1930
Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Hautklinik und Lupusheilstätte Gießen
Direktor: Professor Dr. A. Jesionek.

Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gersonsche Diätbehandlung und kutane Tuberkulinreaktion

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

eingereicht von

Ilias Georg Lekkas
aus Athikia-Korinth ~~(Griechenland)~~

Gießen 1930

von Münchow'sche Universitäts-Druckerei Otto Kindt

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Gießen.
Referent: Prof. Dr. A. Jesionek.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0141

Die Diätbehandlung nach Sauerbruch, Herrmannsdorfer und Gerson vermag tuberkulöse Krankheitsherde der Haut zum Verschwinden zu bringen und Lupuskranke von ihrem tuberkulösen Hautleiden zu heilen. 1. Diese Tatsache gewinnt an Bedeutung, wenn wir die Vorgänge erkennen, auf welche die diätbewirkte Heilung beruht. Heilung eines tuberkulösen Krankheitsherdes hat zur Voraussetzung, daß die Krankheitsursache aus der erkrankten Gewebestelle verschwindet oder zum Verschwinden gebracht wird. Hinsichtlich der Krankheitsursache haben wir zu unterscheiden: 1. die Causa morbi externa, den Tuberkelbazillus und seine Giftstoffe, das tuberkulöse Ektotoxin und das tuberkulöse Endotoxin; 2. die Causa morbi interna, der Betrachtungsweise Jesionek's zufolge die chemische Affinität des Bindegewebes zum tuberkulösen Prinzip, das im Ektotoxin sowohl wie im Endotoxin des Tuberkelbazillus gegeben ist.

Angesichts der Ansicht von Herrmannsdorfer, daß die S H G - Diät Verschiebungen im Säurebasenhaushalt des Körpers verursache, liegt es nahe daran zu denken, daß die diätbewirkten Heilungsvorgänge auf einer Veränderung im chemischen Reaktionsvermögen des Bindegewebes beruhen, und daß es im Gefolge der Diät zu einer Abschwächung und Aufhebung der chemischen Affinität des Bindegewebes zum tuberkulösen Prinzip komme. Ist die S H G - Diät imstande, das Bindegewebe seiner Fähigkeit zu berauben und mit den tuberkulösen Agentien in chemische Verbindung zu treten?

Diese Frage deckt sich mit der Frage, ob die S H G - Diät von Einfluß ist auf das Zustandekommen und auf den Ausfall der Lokalreaktion, die sich ergibt, wenn man der Haut des tuberkulösen Objektes Tuberkulin einverleibt. Wie fällt an der Haut der der S H G - Diät unterstellten Lupuspatienten die Tuberkulinprobe aus?

Um diese Frage zu prüfen, wurde mir Gelegenheit gegeben, bei 60 Patienten der Lupusheilstätte Gießen Impfungen mit Alttuberkulin nach der Pirquet'schen Methode vorzunehmen. Von diesen 60 Patienten befanden sich 20 Patien-

ten schon 9 und mehr Monaten in der Diätbehandlung; bei ein Paar dieser Patienten war schon vollkommene Heilung zustande gekommen; bei den anderen waren mehr oder weniger große Teile der Krankheitsherde abgeheilt; 20 andere Patienten unterstanden der Diätbehandlung seit 4—6 Monaten, als bei ihnen die Pirquetierung vorgenommen wurde; bei 20 anderen Patienten wurde die Pirquetierung vorgenommen, bevor sie der S H G - Diätbehandlung unterstellt wurden.

Es wurde mit Sorgfalt darauf geachtet, daß die Technik der Impfung bei allen Patienten genau die gleiche war, und daß stets nach Möglichkeit genau die gleiche Menge des spezifischen Impfstoffes zur Einverleibung gelangte. Bei allen Patienten sind die Impfungen am Oberarm vorgenommen worden. Nach Desinfektion der Hautstelle mit 96% Alkohol wurde ein linsengroßer Tropfen des Tuberkulins mit dem Bohrer einpirquetiert. Wir achteten darauf, daß die Haut nur ganz oberflächlich erodiert wurde, und daß nichts von dem einzuverleibenden Impfstoff an der Impfstelle verloren ging. Die Kontrollimpfungen mit physiologischer Kochsalzlösung machten wir in einem Abstand von 3 cm oberhalb der spezifischen Impfstelle.

Sämtliche Patienten, sowohl die Patienten, bei denen die S H G - Diät noch nicht eingeleitet war, wie die Patienten, die schon mehr oder weniger lange Zeit der S H G - Diätbehandlung unterstanden, haben die nach der Pirquet'schen Methode bewerkstelligte intrakutane Einverleibung von Alttuberkulin positiv beantwortet; die Impfung verursachte einen Krankheitsherd, der mindestens den Umfang von 5 mm aufgewiesen und alle die Eigenschaften gezeigt hat, die der kutanen Alttuberkulinreaktion eigen sind; die Kontrollimpfungen mit physiologischer Kochsalzlösung sind negativ verlaufen; nur in vereinzelten Fällen ist es über den Kontrollstellen zur Entstehung eines einigermaßen größeren Krüstchens gekommen.

I. Gruppe.

20 Patienten, bei denen die Pirquetierung vorgenommen worden ist, bevor sie der S H G - Diätbehandlung unterstellt worden sind.

In der Regel 6 Stunden nach der Impfung traten die ersten Symptome in klinische Erscheinung: rosarote Verfärbung der Haut auf eng umschriebenem Raum um die zen-

trale Bohrstelle herum, mehr oder weniger deutlich sich abhebende Schwellung, das Bild einer Quaddel oder geröteten Papel ergebend. Innerhalb von 24 oder höchstens von 48 Stunden erreichte der Krankheitsherd seinen größten Umfang, in der Regel kaum oder gerade den Umfang eines Pfennigstückes. Die Farbe war zuerst immer rosarot, nach Ablauf der ersten 24 Stunden aber ein kräftigeres Rot. Auch die Zunahme der ödematösen Schwellung konnte man im Laufe der ersten 24 und 36 Stunden in der Regel deutlich verfolgen. Längstens 48 Stunden nach der Impfung war der Höhepunkt des Krankheitsprozesses überschritten, nicht nur was die Extensität betrifft, sondern auch hinsichtlich der Intensität der Entzündungserscheinungen. Die Verfärbung nahm einen mehr bläulichen Ton an, verlor sich vom Rande her immer mehr, gleichzeitig mit der Rückbildung der Schwellung. Im ganzen erstreckte sich der Krankheitsprozeß vom Tage der Impfung bis zum Tage der vollkommenen Abblassung und Abflachung auf 7—17 Tage.

Da wir im Verlaufe der vergleichenden Untersuchung unserer Patienten dazu gelangten, dem U m f a n g des Krankheitsherdes eine größere Bedeutung zuzuweisen, sei ausdrücklich erwähnt, daß in dieser Gruppe der unbehandelten Patienten der Umfang des Krankheitsherdes bei 13 Kranken Pfennigstückgröße nicht überschritten hat. Aber bei 2 Patienten ist der Krankheitsherd markstückgroß ausgefallen und bei 3 Patienten erstreckten sich Rötung und Schwellung auf den Umfang eines Dreimarkstückes. Zwei Patienten dieser Gruppe scheiden aus der Beurteilung hier aus, da sie aus äußeren Gründen zur Entlassung gekommen sind, bevor man mit Sicherheit von einem Abschluß des Reaktionsprozesses sprechen konnte. Unter 18 Patienten sind es also 13 gewesen, bei denen sich der Umfang des Krankheitsherdes in recht engen Grenzen, innerhalb des Umfanges eines Pfennigstückes bewegt hat. Bei einem Patienten betrug der Durchmesser des Krankheitsherdes nur 5 mm. In keinem dieser Fälle ist die entzündliche Exsudation so beträchtlich gewesen, daß es zu blasiger Abhebung der Oberhaut gekommen wäre.

Bis sich Rötung und Schwellung verloren hatten, und nur mehr die konsekutive Schuppung vorhanden war, dauerte es bei 5 Patienten 17 Tage, bei 1 Patienten 16, bei 1 Patienten 15, bei 3 Patienten 13, bei 5 Patienten 11, bei 3 Patienten 7—9 Tage.

Schon während der konsekutiven Schuppung war zu erkennen, daß die Abheilung mit Hinterlassung narbiger Atrophie einherging; jedoch war diese nur geringen Grades.

Zu Temperatursteigerungen, nicht über 37,5, ist es bei 5 Patienten dieser Gruppe gekommen.

II. Gruppe.

20 Patienten, die sich bereits 4—6 Monate lang in S H G - Diätbehandlung befanden, als die Impfung bei ihnen vorgenommen wurde.

Im großen und ganzen ergaben sich bei den Patienten dieser Gruppe die gleichen Verhältnisse wie bei den Patienten der I. Gruppe.

Bei 6 Patienten wurde der Krankheitsherd ungefähr pfennigstückgroß, aber bei 14 Patienten erreichte er den Umfang eines Markstückes. Im allgemeinen also haben wir es in dieser Gruppe mit einer umfangreicheren Reaktionszone zu tun.

Bis zum Verschwinden der Rötung und Schwellung dauerte es bei keinem dieser Patienten länger als im höchsten Falle, bei 5 Patienten 15 Tage; bei 4 Patienten dauerte es 13 Tage, bei 1 Patienten 12, bei 2 Patienten 11, bei 2 Patienten 10, bei 3 Patienten 9, bei 1 Patient 8, bei 2 Patienten 7 Tage. Im allgemeinen war die Dauer des Reaktionsprozesses bei diesen Patienten kürzer als bei den Patienten der I. Gruppe.

Zu Temperatursteigerungen, bis 37,5, ist es bei 6 Patienten der II. Gruppe gekommen.

III. Gruppe.

20 Patienten, die sich schon 9 Monate oder noch länger in der S H G - Diät befanden, als die Impfung bei ihnen vorgenommen wurde.

Auch hier bestehen Unterschiede hinsichtlich des Umfanges des Krankheitsherdes und hinsichtlich der Dauer des Ablaufes des Krankheitsprozesses.

Bei 4 Patienten fiel der Krankheitsherd kaum pfennigstückgroß aus, bei den 16 anderen Patienten erreichte der Krankheitsherd den Umfang eines Markstückes. Aber bei keinem Patienten dieser Gruppe ist zu jenen umfangreichen

Krankheitsherden gekommen von Dreimarkstückgröße, welche 3 Patienten der I. Gruppe aufgewiesen haben.

Ausdrücklich muß erwähnt werden, daß bei den 16 Patienten mit der markstückgroßen Reaktionszone die Intensität des Entzündungsprozesses im allgemeinen eine größere war, als bei den Patienten der I. und II. Gruppe, soweit sich die Intensität des Entzündungsprozesses aus der Lebhaftigkeit der Farbe und aus dem Grade der Schwellung ablesen läßt.

Auffällig ist die verhältnismäßig kurze Dauer der Reaktionszeit in dieser Gruppe. Bis Rötung und Schwellung vollkommen verschwunden waren, dauerte es bei keinem Patienten länger als im höchsten Falle 13 Tage; und zwar bei 4 Patienten. Bei 3 Patienten dauerte es 12 Tage, bei 2 Patienten 11, bei 3 Patienten 10, bei 3 Patienten 9, bei 2 Patienten 8 Tage, bei 3 Patienten 7 Tage.

Die Zahl der Patienten aus dieser Gruppe, bei der es zu Temperatursteigerungen bis 37,6 gekommen ist, ist 8.

Bei keinem der Patienten, bei denen es im Gefolge der Pirquetierung zu — geringgradiger — Temperatursteigerung gekommen ist, ist uns irgend eine Herdreaktion an den Krankheitsherden der Haut zu Gesicht gekommen, so wenig wie bei denjenigen Patienten, bei denen die Kutanreaktion ohne Temperatursteigerung verlaufen ist. Es gilt dieses Verhältnis für die Patienten der 3 Gruppen. Auch hinsichtlich der subjektiven Erscheinungen im Gefolge der Tuberkulinreaktion zeigten die Patienten der 3 Gruppen keinerlei Verschiedenheit; nur in ein paar Fällen ist über geringgradige Schmerzhaftigkeit oder über ein Juckgefühl geklagt worden.

Das wesentliche Ergebnis unserer Untersuchungen ist also folgendes:

Die intrakutane Einverleibung von Alttuberkulin nach der Pirquet'schen Methode ist bei sämtlichen Patienten, in Sonderheit auch bei denjenigen Patienten positiv ausgefallen, die der S H G - Diät unterstellt waren. Auch wenn 9- und mehrmonatliche S H G - Diätbehandlung dazu geführt hatte, daß es zu weit vorgeschrittenen Heilungsvorgängen, in ein paar Fällen zum Verschwinden sämtlicher tuberkulöser Krankheitsherde der Haut gekommen war, ist die S H G - Diätbehandlung doch nicht imstande gewesen, das Zustandekommen der Kutanreaktion unmöglich zu machen. Auch nach

9- und mehrmonitlicher S H G - Diätbehandlung ist das kutane Bindegewebe fähig, durch Alttuberkulin in krankhaften Zustand versetzt zu werden; die Fähigkeit des Bindegewebes, durch tuberkulöse Agentien in krankhaften Zustand versetzt zu werden, wird durch die S H G - Diätbehandlung nicht aufgehoben. Ein Unterschied ergab sich nur insoferne, als der allergische Krankheitsherd der Haut bei den Diätpatienten für gewöhnlich umfangreicher ausfiel, als bei den nicht Diätpatienten. Wir betonen die Verschiedenheiten im Umfang der Kutanreaktion, je nachdem die Patienten noch nicht oder erst kürzere Zeit oder schon längere Zeit unter dem Einfluß der S H G - Diätbehandlung standen.

Um erkennen zu können, ob wir aus diesen Verschiedenheiten irgend welche Schlüsse ziehen dürfen, gilt es die Frage zu prüfen, was wir uns unter den experimentellen Kutanreaktionen des tuberkulösen Menschen vorzustellen haben.

Wir haben es beim positiven Ausfall der intrakutanen Einverleibung von Alttuberkulin bekanntermaßen mit einer allergischen Erscheinung zu tun und mit der Tatsache, daß das tuberkulöse Objekt die intrakutane Einverleibung von Alttuberkulin in anderer Weise beantwortet als das nicht tuberkulöse Objekt; die tuberkulöse Erkrankung bewirkt in dem tierischen und menschlichen Körper eine „Umstimmung", die es mit sich bringt, daß die Haut des tuberkulösen Objektes die Einverleibung von Alttuberkulin positiv beantwortet, während die Haut des nicht tuberkulösen Objektes diese Einverleibung negativ beantwortet.

Das N i c h t z u s t a n d e k o m m e n der Tuberkulinreaktion an der Haut des nichttuberkulösen Tieres beruht darauf — ich folge den Ausführungen von J e s i o n e k in seiner „Tuberkulose und Haut" — 2. daß die in der Kutis kreisende Gewebeflüssigkeit beim nichttuberkulösen Objekt mit höchstgradiger Affinität zum tuberkulösen Prinzip begabt ist. Das in der Haut verbrachte Tuberkulin wird, kaum daß es in die kutane Gewebeflüssigkeit gelangt ist, von dieser chemisch angegriffen und so vollkommen abgebaut, daß nichts von dem einverleibten Tuberkulin dazu gelangt, feste Bestandteile des Gewebes in der Einverleibungsstelle chemisch anzugreifen und krankhafte Veränderungen des Gewebes auszulösen. Die natürliche Tuberkuloseimmunität des unter seinen natürlichen Bedingungen lebenden Tieres, nicht auf einem Mangel spezifischer Affinität beruhend, vielmehr auf

Höchstgradigkeit der spezifischen Affinität, bildet für Jesionek den Ausgangspunkt seiner Überlegungen über die Pathogenese des tuberkulösen Krankheitsherdes in der Haut. Nicht nur das künstliche Tuberkulinpräparat, sondern auch die Tuberkelbazillen selbst sind nicht imstande, bei dem unter seinen natürlichen Bedingungen lebenden Tier spezifische Gewebeveränderungen zu verursachen; kaum daß die Tuberkelbazillen in das Hautgewebe gelangen oder diesem künstlich einverleibt werden, werden sie, gleichgültig ob sie sich im toten oder lebenden Zustand befinden, von der mit höchstgradiger spezifischer Affinität begabten Gewebeflüssigkeit in der Einverleibungsstelle angegriffen, aufgelöst und so vollkommen abgebaut, daß weder Ektotoxinstoffe noch Endotoxinstoffe dazu gelangen, feste Bestandteile des Gewebes in der Einverleibungsstelle anzugreifen und zu verändern.

Zu tuberkulöser Erkrankung im Gefolge intrakutaner Einverleibung toter oder lebender Tuberkelbazillen kommt es bei nicht tuberkulösen Tieren nur dann, wenn es sich um nichttuberkulöse Tiere handelt, die nicht mehr unter den natürlichen Bedingungen ihrer Art leben und infolgedessen an der natürlichen Beschaffenheit ihrer Konstitution, namentlich auch an der natürlichen Beschaffenheit ihres Hautparenchyms mehr oder weniger schwere Einbuße erlitten haben. Wenn es aber bei solchen Tieren, z. B. bei domestizierten Tieren, im Gefolge der Einverleibung toter oder lebender Tuberkelbazillen zu tuberkulöser Erkrankung des Gewebes kommt, so ergeben sich aus den chemischen Reaktionen, die sich zwischen den tuberkulösen Agentien und Bestandteilen des Bindegewebes abspielen, die tuberkulösen Refraktärstoffe.

Auf diese tuberkulöse Refraktärstoffe führt Jesionek die „Umstimmung“ zurück, die den Erscheinungen der Allergie beim tuberkulösen Objekt zugrunde liegt. Jesionek versteht also unter den tuberkulösen Refraktärstoffen die resorbierbaren Endprodukte der chemischen Reaktionen, die sich im infizierten Körper zwischen den tuberkulösen Agentien und Bestandteilen des Bindegewebes abspielen. Er unterscheidet humorale und zelluläre Refraktärstoffe; die humoralen Refraktärstoffe ergeben sich aus den Reaktionen zwischen tuberkulösen Agentien und der Flüssigkeit des Gewebes, die zellulären Refraktärstoffe ergeben

sich — in den tuberkulösen Krankheitsherden — aus den Reaktionen zwischen den tuberkulösen Agentien und festen Bestandteilen des Gewebes. Von besonderer Bedeutung für die spezifische „Umstimmung", die im tuberkulös werdenden Objekt zustandekommt und immer vorhanden bleibt, nachdem das Objekt einmal tuberkulös geworden ist, — dem tuberkulösen Objekt die Sonderstellung gegenüber dem nichttuberkulösen Objekt verleihend — sind die zellulären Refraktärstoffe. Der Art und Weise ihrer Entstehung entsprechend, sind die Refraktärstoffe chemisch indifferent gegen die Muttersubstanzen, aus deren chemischer Verbindung sie hervorgehen. Von der Stätte ihrer Entstehung aus, also namentlich aus den tuberkulösen Krankheitsherden heraus, geraten die Refraktärstoffe in den Säftestrom. Von diesem werden sie über den ganzen Körper verschleppt und gelangen dazu, von Zellen und Zellkomplexen des Körpers absorbiert zu werden. Wo immer sie von flüssigen und festen Bestandteilen des Gewebes adsorbiert werden, beeinflussen sie den Biochemismus der adsorbierenden Medien.

In die mit chemischer Affinität zum tuberkulösen Prinzip begabten flüssigen und festen Bestandteile des Bindegewebes eindringend, tragen sie in diese ihre Eigenschaft der chemischen Indifferenz gegen das tuberkulöse Prinzip, d. h. sie verringern hierselbst die spezifische Affinität, und zwar in umso höherem Grade, je größer die Menge ist, in der sie in die Flüssigkeit hineingelangen. Die Gewebeflüssigkeit, beim nichttuberkulösen Tier mit höchstgradiger Affinität zum tuberkulösen Prinzip begabt und fähig, Tuberkelbazillen nicht nur aufzulösen, sondern gleichzeitig auch abzubauen, verliert an ihrer tuberkulolytischen Kraft, an der Höchstgradigkeit ihrer chemischen Affinität zum tuberkulösen Prinzip, in umso höherem Maße, je zahlreichere Refraktärstoffe dazu gelangen, in die Gewebeflüssigkeit einzudringen. Wenn man einem Tier, das man tuberkulös gemacht hat, ein tuberkulöses Agens, z. B. in der Form des Alttuberkulins, intrakutan injiziert, erweist sich die kutane Gewebeflüssigkeit als unfähig, dieses abzubauen oder chemisch zu binden und für die festen Gewebebestandteile unschädlich zu machen: es kommt ein Krankheitsherd zustande. Dieser fällt umso umfangreicher aus, je größer derjenige Anteil der einverleibten Tuberkulinmenge ist, der in der Einverleibungsstelle der Bindung seitens der Gewebeflüssigkeit entgeht und dazu gelangt,

feste Gewebebestandteile anzugreifen. Der Umfang der kutanen Lokalreaktion fällt nur klein aus, wenn die Gewebeflüssigkeit in der Einverleibungsstelle nicht mehr diejenige Hochgradigkeit der spezifischen Affinität besitzt, deren es zur Bindung der ganzen einverleibten Tuberkulinmenge bedarf.

Wenn wir sehen, daß bei dem einen tuberkulösen Menschen die tuberkulinbewirkte Lokalreaktion den Umfang eines Markstückes einnimmt, während die gleichgroße Menge ein und desselben Tuberkulinpräparates bei einem zweiten Menschen einen Krankheitsherd von nur 5 mm Durchmesser verursacht, so handelt es sich bei dem ersten Menschen in der kutanen Gewebeflüssigkeit um einen Grad der spezifischen Affinität, der niedriger ist als bei dem zweiten Menschen; verhältnismäßig große Mengen des einverleibten Tuberkulins entgehen der Bindung seitens der Flüssigkeit in der Einverleibungsstelle, verhältnismäßig große Mengen des einverleibten Tuberkulins gelangen dazu, feste Gewebebestandteile in der Einverleibungsstelle anzugreifen und auf breitem Raum einen Krankheitsherd zu erzeugen. Bei dem zweiten Menschen entgeht nur ein kleiner Bruchteil der einverleibten Tuberkulinmenge der Bindung seitens der Flüssigkeit; nur ein kleiner Bruchteil gelangt dazu, einen Krankheitsherd zu erzeugen. Je kleiner der Bruchteil der einverleibten Tuberkulinmenge ist, der dazu gelangt, feste Bestandteile in der Einverleibungsstelle anzugreifen, umso kleiner fällt der Krankheitsherd aus.

In unserer I. Gruppe von 20 Patienten, bei denen wir die Pirquetierung vorgenommen haben, bevor sie der Diätbehandlung unterstellt worden sind, ist es im Gefolge der intrakutanen Tuberkulineinverleibung in der Regel zu einem Krankheitsherd gekommen, dessen Umfang auf der Höhe seiner Entwicklung höchstens dem Umfang eines Pfennigstückes entsprach. In unserer III. Gruppe von 20 Patienten, bei denen wir die Pirquetierung vorgenommen haben, nachdem sie mindestens 9 Monate der Diätbehandlung unterstellt waren und den Zustand mehr oder weniger weit vorgeschrittener Heilung erreicht hatten, hat der allergische Krankheitsherd an der Haut in der Regel den Umfang eines Markstückes eingenommen. Bei den Patienten der III. Gruppe war die kutane Gewebeflüssigkeit in der Regel von geringerer Affinität zum tuberkulösen Prinzip als bei den Patienten der I. Gruppe; größere Mengen des einverleibten Tuberkulins entgingen der

Bindung seitens der Gewebeflüssigkeit. Schon für unsere II. Gruppe mit den 20 Patienten, bei denen es sich um eine Behandlungsdauer von 4—6 Monaten handelt, können wir es als die Regel hinstellen, daß die allergischen Krankheitsherde einen größeren Umfang aufwiesen als bei den Patienten der I. Gruppe; schon hier haben wir es im allgemeinen mit einem Grad der spezifischen Affinität in der kutanen Gewebeflüssigkeit zu tun, der geringer ist als beim Durchschnitt der Patienten in der I. Gruppe.

Da nun aber die Abschwächung der spezifischen Affinität in der Gewebeflüssigkeit, die humorale Allergie, darauf beruht, daß sich der Gewebeflüssigkeit aus den Krankheitsherden spezifische Refraktärstoffe beimischen, sind wir zu der Annahme berechtigt, daß bei den der S H G - Diätbehandlung unterstellten Lupuspatienten dem Säftestrom und der kutanen Gewebeflüssigkeit Refraktärstoffe in größerer Menge zufließen als bei denjenigen Lupuspatienten, die der S H G - Diätbehandlung nicht unterstehen.

Die Refraktärstoffe stellen, wie oben ausgeführt wurde, die resorbierbaren E n d produkte der chemischen Reaktion dar, die sich zwischen den tuberkulösen Agentien und den Bestandteilen, insonderheit den festen Bestandteilen des Bindegewebes abspielen. Es sind das die resorbierbaren Zerfallprodukte des vom tuberkulösen Gift angegeriffenen Gewebes oder, wie J e s i o n e k sich ausdrückt, die resorbierbaren Produkte der Auflösung, die die tuberkulösen Agentien an festen Bestandteilen des Bindegewebes bewerkstelligen.

Tatsächlich bedeutet ja die Heilung, insonderheit auch die durch die S H G - Diät veranlaßte Heilung lupöser Krankheitsherde nichts anderes als das Verschwinden der Lupusknötchen, die Auflösung der spezifischen Neubildung, die das Wesen des lupösen Krankheitsherdes ausmacht. Wenn es unter irgend welchen Einwirkungen zur Auflösung größerer Mengen von Lupusknötchen kommt, so gelangen größere Mengen spezifischer Refraktärstoffe in den Säftestrom, als wenn diese Einwirkungen nicht zustandekommen.

Hierbei gilt es aber zu beachten, daß keineswegs nur Heilungsvorgänge und das klinische Verschwinden tuberkulöser Krankheitsherde dazu Veranlassung geben, daß Refraktärstoffe entstehen und in den Säftestrom, unter anderem auch in die Gewebeflüssigkeit der Haut gelangen. Der tuberkulöse Krankheitsprozeß selbst geht ja mit der Auflösung fe-

ster Bestandteile einher. Zum Wesen des tuberkulösen Krankheitsprozesses gehört es, daß es im Gefolge der Einwirkung des tuberkulösen Agens zur Auflösung der kollagenen und elastischen Fasersubstanz kommt; aus dieser Auflösung ergeben sich zelluläre Refraktärstoffe, deren bindegewebige Komponente den zu kollagenen und elastischen Fasern ausgereiften Bindegewebszellen entstammen. Zelluläre Refraktärstoffe ergeben sich aber auch dann, wenn das tuberkulöse Agens die Elemente der spezifischen Neubildung selbst zur Auflösung bringt, sei es, daß Abtötung und Auflösung unter dem Bilde dieser oder jener Form der Nekrose verlaufen, z. B. unter dem Bilde der Verkäsung und Kolliquation, oder daß die Auflösung der Elemente der Neubildung sich abspielt, ohne daß wir im klinischen Bilde der Zellauflösung gewahr werden. Aus dieser Auflösung ergeben sich zelluläre Refraktärstoffe, deren bindegewebige Komponente den Zellen der Neubildung entstammt. Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Refraktärstoffe ist einzig und allein die Entstehung resorbierbarer Stoffe, die Entstehung resorbierbarer Endprodukte jener chemischen Reaktionen, die sich zwischen den tuberkulösen Agentien und den Zellen der Neubildung abspielen. Wo es zur Verkäsung kommt, kann es lange dauern, bis die in dem Käse uns entgegentretenden abgetöteten Gewebemassen im flüssigen und resorbierbaren Zustand übergeführt sind.

Aus der Berücksichtigung dieses Verhältnisses ergibt sich die Erklärung dafür, daß wir in unserer I. Gruppe der 20 Patienten, die vor der Alttuberkulinimpfung noch nicht der S H G - Diätbehandlung unterstellt waren, auf drei Patienten gestoßen sind, bei denen die intrakutane Tuberkulineinverleibung sehr umfangreiche, dreimarkstücksgroße Krankheitsherde gezeitigt hat. Wir haben es da mit Patienten zu tun, bei denen schon die tuberkulöse Erkrankung als solche eine Überschwemmung des Säftestromes mit großen Mengen von Refraktärstoffen verursacht hat.

Andererseits darf es zum mindestens als beachtenswert bezeichnet werden, daß gerade bei denjenigen Patienten, bei denen im Gefolge der Diätbehandlung weitgehende Heilung der tuberkulösen Krankheitsherde zustandegekommen war, der Säftestrom und die kutane Gewebeflüssigkeit sich als reichlich mit den die spezifische Affinität abschwächenden Refraktärstoffen erfüllt erwiesen hat. Die Heilung eines tuber-

kulösen Krankheitsherdes bedeutet aber nichts anderes als das physiologische Ende der durch die Krankheitsursache veranlaßten Vorgänge.

Die Frage, die wir oben gestellt haben, ob die S H G - Diät imstande ist, das Bindegewebe seiner Fähigkeit zu berauben, mit den tuberkulösen Agentien in chemische Verbindung zu treten, können wir folgendermaßen beantworten: die Ergebnisse der intrakutanen Einverleibung von Alttuberkulin bei den der S H G - Diätbehandlung unterstellten Patienten sprechen nicht in dem Sinne, daß es unter dem Einfluß der Diätbehandlung tatsächlich zu einer Abschwächung der spezifischen Affinität des Bindegewebes kommt. Aber, wie sich aus unseren Ausführungen ergibt, haben wir bei den Untersuchungen über die Pathogenese des tuberkulösen Krankheitsprozesses zwischen den flüssigen und festen Bestandteilen des Bindegewebes zu unterscheiden. Unter dem Einfluß der Diät kommt es wohl zu einer Abschwächung der spezifischen Affinität, aber nicht in den festen Bestandteilen des Gewebes, vielmehr in der Flüssigkeit des Gewebes. Die festen Bestandteile des kutanen Bindegewebes, bei Tier und Mensch mit spezifischer Affinität begabt, sind auch beim tuberkulösen Objekt befähigt, mit den tuberkulösen Agentien in chemische Verbindung zu treten; aus dieser chemischen Verbindung ergibt sich der Krankheitsherd. Der Krankheitsherd im Gefolge der intrakutanen Einverleibung von Alttuberkulin ist von akutem Gepräge, weil die spezifische Affinität der festen Bestandteile in der Haut auch beim tuberkulösen Objekt in der Regel von hohem Grade ist. Dem hohen Grade der spezifischen Affinität in den festen Gewebebestandteilen der Haut entspricht die Akutät der tuberkulinbewirkten Krankheitserscheinungen.

Worauf es hier aber ankommt, das ist nicht die Frage nach dem Charakter der Krankheitserscheinungen, vielmehr die Frage nach dem Zustandekommen des Krankheitsherdes. Diese Frage aber ist gebunden an das in der Gewebeflüssigkeit gegebene Affinitätsverhältnis. Auch nach 9- oder mehrmonatlicher Dauer der S H G - Diätbehandlung ist die kutane Gewebeflüssigkeit nicht imstande, tuberkulöse Agentien abzubauen und für die festen Gewebebestandteile unschädlich zu machen. Im Gegenteil, unsere Untersuchungen sprechen dafür, daß die im Gefolge der S H G - Diätbehandlung sich ergebende Überschwemmung des Säftestromes mit

spezifischen Refraktärstoffen die im tuberkulösen Objekt gegebene Abschwächung der spezifischen Affinität in der kutanen Gewebeflüssigkeit noch verstärkt und das Zustandekommen allergischer Krankheitsherde an der Haut zu erleichtern scheint.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Jesionek für die gütige Anregung zur vorliegenden Arbeit sowie die bereitwillige Überlassung des Materials, wie Herrn Oberarzt Dr. Bommer und Herrn Dr. Bernhardt für die liebenswürdigen Ratschläge bei der Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

F. Sauerbruch u. A. Herrmannsdorfer: Ergebnisse und Wert einer diätetischen Behandlung der Tuberkulose. Münchn. Med. Woch. 1928. Nr. 1.

S. Bommer: Die Ernährungstherapie der Hauttuberkulose nach Gerson, Sauerbruch und Herrmannsdorfer. Münchn. Med. Woch. 1928. Nr. 37.

A. Jesionek: Zur Diätbehandlung der Hauttuberkulose. Münchn. Med. Woch. 1929. Nr. 21.

S. Bommer u. L. Bernhardt: Die Ernährungsbehandlung des Lupus vulgaris. Deutsch. Med. Woch. 1929. Nr. 31.

A. Jesionek: Tuberkulose und Haut. 1929. Verlag von Alfred Töpelmann, Gießen.

Lebenslauf.

Ich, Ilias Georg Lekkas, Sohn des Großgrundbesitzers Georg Lekkas aus Athikia-Korinth, wurde am 20. Juli 1903 in Athikia-Korinth geboren und im griechisch-orthodoxen Glauben erzogen. Nachdem ich die griechische Volksschule sowie die griechische höhere Schule absolvierte, besuchte ich das Gymnasium zu Korinth, wo ich im Juni 1921 die Reifeprüfung bestand.

Im W.-S. 1921 sowie S.-S. 1922 besuchte ich die Universität zu Athen (Medizinische Fakultät). Im W.-S. 1922 wurde ich in der Wiener Universität aufgenommen, woselbst ich bis im W.-S. 1928 (von 3 Semestern, die ich teils wegen Erkrankungen meines Vaters, teils wegen des Erdbebens zu Korinth zur Unterbrechung gezwungen war, ausgenommen) Medizin studierte. Das W.-S. 1925/26 sowie S.-S. 1926 verbrachte ich in der Universität zu Graz.

Im S.-S. 1929 und W.-S. 1929/30 studierte ich an der Universität zu Gießen Medizin und verfertigte während dieser Zeit meine Promotionsarbeit in der Universitäts-Hautklinik und Lupusheilstätte zu Gießen.